Tema de revisión

Med Crit. 2024;38(4):304-306

doi: 10.35366/118222

Rol de las troponinas de alta sensibilidad en el paciente con dolor torácico

Role of high-sensitivity troponins in patients with chest pain

Papel das troponinas de alta sensibilidade no paciente com dor torácica

Marco Antonio Toquiantzi Arzola,* Monserrat Ramírez Bartolo‡

RESUMEN

La causa más frecuente de mortalidad a nivel mundial se debe a la enfermedad coronaria; por ello es preciso realizar un diagnóstico y tratamiento temprano del infarto agudo al miocardio. Las troponinas de alta sensibilidad son los biomarcadores cardiacos con mejor valor predictivo negativo (95%); por lo tanto, facilitan la exclusión temprana del infarto agudo al miocardio con la finalidad de disminuir la estancia hospitalaria y la muerte. Las troponinas son una herramienta que nos facilitan la toma de decisiones clínicas en el paciente con dolor torácico, de manera que implementar protocolos facilitará la toma de decisiones ya que nos permitirán estratificar mejor el riesgo más allá de un diagnóstico definitivo. Sin embargo, el gran problema de estos estudios es la falta del juicio clínico, considerando que el grado de recomendación debe mejorarse, es adecuado tomar en cuenta la utilización de scores de riesgo según las directrices de cada centro de trabajo. Antes de aplicar un protocolo en su hospital es importante conocer la troponina que se usa en su laboratorio central.

Palabras clave: troponina, infarto del miocardio, biomarcadores.

ABSTRACT

The most frequent cause of mortality worldwide is due to coronary heart disease; Therefore, early diagnosis and treatment of acute myocardial infarction is necessary. High-sensitivity troponins are the cardiac biomarkers with the best negative predictive value (95%), therefore they facilitate the early exclusion of acute myocardial infarction with the aim of reducing hospital stay and death. Troponins are a tool that facilitates clinical decision-making in patients with chest pain, so implementing protocols will facilitate decision-making as they will allow us to better stratify the risk beyond a definitive diagnosis. However, the big problem is of these studies is the lack of clinical judgment, considering that the degree of recommendation must be improved, it is appropriate to consider the use of risk scores according to the guidelines of each workplace. Before applying a protocol in your hospital, it is important to know the troponin used in your central laboratory.

Keywords: *troponin, myocardial infarction, biomarkers.*

RESUMO

A doença cardíaca coronariana é a causa mais comum de mortalidade em todo o mundo; portanto, o diagnóstico e o tratamento precoces do infarto agudo do miocárdio são necessários. As troponinas de alta sensibilidade são os biomarcadores cardíacos com o melhor valor preditivo negativo (95%) e, portanto, facilitam a exclusão precoce do infarto agudo do miocárdio para reduzir a permanência no hospital e a mortalidade. As troponinas são uma ferramenta para facilitar a tomada de decisão clínica no paciente com dor torácica, portanto, a implementação de protocolos facilitará a tomada de decisão, permitindo-nos estratificar melhor o risco além de um diagnóstico definitivo. No entanto, o grande problema desses estudos é a falta de julgamento clínico, considerando que o grau de recomendação deve ser melhorado, é apropriado levar em conta o uso de escores de risco de acordo com as diretrizes de cada centro de trabalho. Antes de aplicar um protocolo em seu hospital, é importante conhecer a troponina utilizada em seu laboratório central.

Palavras-chave: *troponina, infarto do miocárdio, biomarcadores.*

* Hospital General de Zona No. 35, Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS). Puebla, Puebla, México.

‡ Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional «Manuel Ávila Camacho», IMSS. Puebla, Puebla, México.

Recibido: 06/02/2024. Aceptado: 30/07/2024.

Citar como: Toquiantzi AMA, Ramírez BM. Rol de las troponinas de alta sensibilidad en el paciente con dolor torácico. Med Crit. 2024;38(4):304-306. https://dx.doi.org/10.35366/118222

www.medigraphic.com/medicinacritica

Abreviaturas:

CK = creatina cinasa (o creatincinasa).
LDH = lactato deshidrogenasa.
hs-cTn = troponina cardiaca de alta sensibilidad *(high-sensitivity cardiac troponin).*
VPN = valor predictivo negativo.
VPP = valor predictivo positivo.

INTRODUCCIÓN

La enfermedad coronaria es la causa más frecuente de muerte en todos los países del mundo, donde más de 7 millones de personas mueren cada año.[1] Con la aparición de biomarcadores cardiacos cada vez más sensibles, las sociedades europeas y estadounidenses colaboraron para redefinir el infarto agudo de miocardio utilizando un enfoque bioquímico y clínico.[2] La sensibilidad de detección y precisión de las troponinas de alta sensibilidad, a diferencia de las troponinas convencionales, hacen que se llegue a un diagnóstico temprano de infarto de miocardio tan pronto como en las primeras una a dos horas.[3]

Evolución de los biomarcadores cardiacos

La enzima aspartato deshidrogenasa (AST) fue el primer biomarcador en ser utilizado en la década de 1960. Los estudios posteriores permitieron usar al lactato deshidrogenasa (LDH) y la creatina cinasa (CK) en la década de 1970. Ninguna de las dos anteriores es específica para el daño cardiaco. Fue hasta 1978 que se utilizó la mioglobina, detectada después de una lesión miocárdica aguda. Posteriormente, con las mejoras en técnicas de electroforesis, se pudo medir isoenzimas cardiacas específicas de CK y LDH. Los ensayos de uso de la fracción MB desempeñaron un papel importante en las últimas dos décadas.[4] La troponina se descubrió en 1965, y el primer radioinmunoensayo sensible se llevó a cabo hasta 1990. Con estos ensayos se demostró que las troponinas aparecían de cuatro a 10 horas después del inicio de un infarto agudo de miocardio, con un punto máximo entre 12 a 48 horas, y podían permanecer elevados hasta cuatro a 10 días. Por lo tanto, para poder descartar infarto agudo de miocardio se necesitaba repetir las pruebas de troponina a las seis y 12 horas después de la evaluación inicial.[5-7]

SHOUT
SHARE
IT

Actualmente, la mayoría de los hospitales han reemplazado las pruebas convencionales con troponinas de alta sensibilidad (hs-cTn) T e I de quinta generación que pueden detectar troponinas de 10 a 100 veces más bajas que los ensayos convencionales. Incluso, se han propuesto términos como muy alta sensibilidad con fines de marketing. Estos ensayos tienen un alto valor predictivo negativo (VPN) de 95%, que si se repite a las tres horas tiene un VPN de 100%. Esto quiere decir que las hs-cTn facilitan la exclusión temprana de infarto de miocardio, lo que contribuye a la reducción de la duración en la estancia hospitalaria, además de un tratamiento más temprano en el caso de infarto agudo de miocardio.[8-11]

Rule in y *Rule out* con la aplicación de protocolos actuales de troponinas de alta sensibilidad

El avance tecnológico actual en la detección de las troponinas nos permite tomar decisiones clínicas lo más rápido posible para determinar si un paciente debe ingresar *(rule in)* o egresar *(rule out)* de manera segura. Actualmente, las guías europeas han desarrollado recomendaciones validadas sobre el uso de protocolos que permiten la toma de decisiones rápidas en los pacientes con dolor torácico en la sala de urgencias.[12,13]

Es importante tomar en cuenta que ninguno de los protocolos o algoritmos sustituye el juicio clínico; por el contrario, son herramientas que nos permiten estratificar un riesgo, más que dar un diagnóstico definitivo. Antes de aplicar estos protocolos en su centro hospitalario es importante conocer qué troponina se usa en su laboratorio central.[3]

Debemos tomar en cuenta que cuando el valor de la troponina utilizada supera el p99, se abre una serie de diagnósticos diferenciales que indican una lesión aguda o crónica, dentro de los que se incluye al infarto agudo de miocardio tipo 1.[14] Podemos llegar a la conclusión de que no existe un falso positivo en la elevación de las troponinas, todas reflejan daño o lesión miocárdica, considerando que a mayor nivel peor pronóstico.[15]

Protocolo 0/1 h

Actualmente es el más recomendado con un grado de recomendación (IB), está basado en 15 estudios clínicos donde se incluyeron 11,014 pacientes con validación tanto prospectiva como retrospectiva, calculando un VPN (99%) y un valor predictivo positivo (VPP) (51-73%). A grandes rasgos, en el caso de la troponina T de alta sensibilidad si al ingreso es menor de 12 ng/L y el delta a una hora es menor de 3 ng/L, el paciente pasa al grupo *rule out*. Por el contrario, cuando el valor inicial es mayor o igual de 52 ng/L o un cambio de delta a la hora mayor o igual de 5 ng/L, el paciente se catalo-

ga como *rule in*. Cualquier paciente con una categoría que no cumpla lo anterior debe continuar hospitalizado *(Figura 1)*.[16,17]

Protocolo 0/2 h

Con un grado de recomendación IB, pero sin tanta evidencia como el previo. Representa una alternativa actual para evitar usar los valores delta pequeños, para quienes sugieren que puede ser un error estadístico (el valor puede ser inferior al valor analítico en tiempo real del laboratorio), los estudios actuales reportan un VPN > 99%, un VPP 75-85%. Este protocolo no ha demostrado superioridad respecto del protocolo 0/1 h.[16-18]

Protocolo 0/3 h

Este protocolo tiene un grado de recomendación IIB, y está basado en el p99. Se considera un cambio absoluto para las veces que la hs-cTn esté por debajo del p99, pero la siguiente muestra presente un incremento > 50% del p99. Se considera cambio relativo para las veces que la troponina inicial está sobre el p99 y la segunda muestra presenta un incremento o caída de 20% se considera diagnóstico. Este protocolo es ideal para pacientes que se presentan de manera temprana (menor o igual de una hora) en el servicio de urgencias.[16,17]

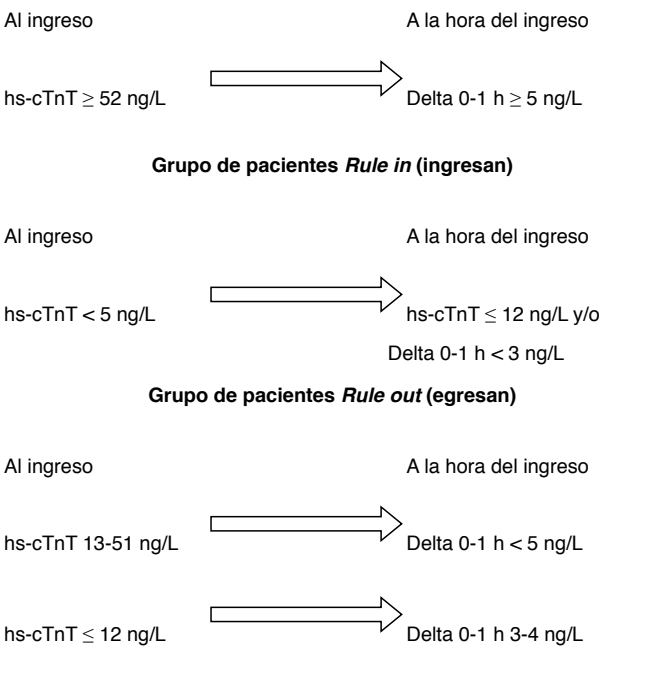
Al ingreso
A la hora del ingreso
hs-cTnT ≥ 52 ng/L
Delta 0-1 h ≥ 5 ng/L
Grupo de pacientes *Rule in* (ingresan)
Al ingreso
A la hora del ingreso
hs-cTnT < 5 ng/L
hs-cTnT ≤ 12 ng/L y/o
Delta 0-1 h < 3 ng/L
Grupo de pacientes *Rule out* (egresan)
Al ingreso
A la hora del ingreso
hs-cTnT 13-51 ng/L
Delta 0-1 h < 5 ng/L
hs-cTnT ≤ 12 ng/L
Delta 0-1 h 3-4 ng/L
Grupo de pacientes en la zona gris (continúan hospitalizados)

Figura 1: Algoritmo del protocolo 0-1 h con la troponina T de alta sensibilidad (hs-cTnT) más estudiada. Es importante conocer y adaptarse a la marca de hs-cTnT utilizada por el laboratorio central de su centro de trabajo.

Evaluación del riesgo de infarto con herramientas predictoras

El estudio COMPASS MI del Centro Alemán de Investigación Cardiovascular ha desarrollado una herramienta de evaluación de riesgo tanto para troponina I de alta sensibilidad, como para troponina T de alta sensibilidad de las dos marcas más utilizadas en el mundo; también nos permite estimar el riesgo a largo plazo. Sin duda representa una gran herramienta a la hora de decidir el egreso seguro de los pacientes.[19]

CONCLUSIÓN

El advenimiento de las hs-cTn nos ha permitido desarrollar herramientas diagnósticas para la mejor toma de decisiones clínicas en el paciente que se presenta con dolor torácico. Sin embargo, el gran problema de estos estudios es la falta de consideración del juicio clínico, considerando que el grado de recomendación debe mejorarse considerablemente es adecuado tomar en cuenta la utilización de scores de riesgo según las directrices de cada centro de trabajo. Algunas herramientas clínicas como GRACE, HEART modificado, Goldman, TIMI, EDACS y EDACS modificado pueden adicionarse como herramientas clínicas a los protocolos descritos.[20,21] Podemos concluir que el uso actual de las hs-cTn ofrece beneficios añadidos en términos de estratificación diagnóstica.

REFERENCIAS

1. Steg G, James SK, Atar D, Badano LP, et al. Guía de práctica clínica de la ESC para el manejo del infarto agudo de miocardio en pacientes con elevación del segmento ST. *Rev Esp Cardiol*. 2013;66(1):53.e1-e46.
2. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, et al. Consenso ESC 2018 sobre la cuarta definición universal del infarto de miocardio. *Rev Esp Cardiol*. 2019;72(1):72.e1-e27.
3. Hollander JE, Than M, Mueller C. State-of-the-Art evaluation of emergency department patients presenting with potential acute coronary syndromes. *Circulation*. 2016;134(7):547-564.
4. Garg P, Morris P, Fazlanie AL, Vijayan S, Dancso B, Dastidar AG, et al. Cardiac biomarkers of acute coronary syndrome: from history to high-sensitivity cardiac troponin. *Intern Emerg Med*. 2017; 12:147-155.
5. Katus HA, Remppis A, Looser S, Hallermeier K, Scheffold T, Kübler W. Enzyme linked immuno assay of cardiac troponin T BNfor the detection of acute myocardial infarction in patients. *J Mol Cell Cardiol*. 1989;21(12):1349-1353.
6. Jaffe AS, Landt Y, Parvin CA, Abendschein DR, Geltman EM, Ladenson JH. Comparative sensitivity of cardiac troponin I and lactate dehydrogenase isoenzymes for diagnosing acute myocardial infarction. *Clin Chem*. 1996;42(11):1770-1776.
7. Balk EM, Ioannidis JP, Salem D, Chew PW, Lau J. Accuracy of biomarkers to diagnose acute cardiac ischemia in the emergency department: a meta-analysis. *Ann Emerg Med*. 2001;37(5):478-494.
8. Reichlin T, Hochholzer W, Bassetti S, Steuer S, Stelzig C, Hartwiger S, et al. Early diagnosis of myocardial infarction with sensitive cardiac troponin assays. *N Engl J Med*. 2009;361(9):858-867.
9. Carlton EW, Cullen L, Than M, Gamble J, Khattab A, Greaves K. A novel diagnostic protocol to identify patients suitable for discharge after a single high-sensitivity troponin. *Heart*. 2015;101(13):1041-1046.
10. Weber M, Bazzino O, Navarro-Estrada JL, de Miguel R, Salzberg S, Fuselli JJ, et al. Improved diagnostic and prognostic performance of a new high-sensitive troponin T assay in patients with acute coronary syndrome. *Am Heart J*. 2011;162(1):81-88.
11. Shah AS, Newby DE, Mills NL. High sensitivity cardiac troponin in patients with chest pain. *BMJ*. 2013;347:f4222.
12. Chiang CH, Chiang CH, Lee GH, Gi WT, Wu YK, Huang SS, et al. Safety and efficacy of the European Society of Cardiology 0/1-hour algorithm for diagnosis of myocardial infarction: systematic review and meta-analysis. *Heart*. 2020;106(13):985-991.
13. Badertscher P, Boeddinghaus J, Twerenbold R, Nestelberger T, Wildi K, Wussler D, et al. Direct comparison of the 0/1h and 0/3h algorithms for early rule-out of acute myocardial infarction. *Circulation*. 2018;137(23):2536-2538.
14. McCarthy CP, Raber I, Chapman AR, Sandoval Y, Apple FS, Mills NL, et al. Myocardial injury in the era of high-sensitivity cardiac troponin assays: a practical approach for clinicians. *JAMA Cardiol*. 2019;4(10):1034-1042.
15. Antman EM, Tanasijevic MJ, Thompson B, Schactman M, McCabe CH, Cannon CP, et al. Cardiac-specific troponin I levels to predict the risk of mortality in patients with acute coronary syndromes. *N Engl J Med*. 1996;335(18):1342-1349.
16. Azar RR, Sarkis A, Giannitsis E. A practical approach for the use of high-sensitivity cardiac troponin assays in the evaluation of patients with chest pain. *Am J Cardiol*. 2021;139:1-7.
17. Arslan F, Damman P, Zwart B, Appelman Y, Voskuil M, de Vos A, et al. 2020 ESC Guidelines on acute coronary syndrome without ST-segment elevation: recommendations and critical appraisal from the Dutch ACS and Interventional Cardiology working groups. *Neth Heart J*. 2021;29(11):557-565.
18. Andruchow JE, Kavsak PA, McRae AD. Contemporary emergency department management of patients with chest pain: a concise review and guide for the high-sensitivity troponin era. *Can J Cardiol*. 2018;34(2):98-108.
19. Neumann JT, Twerenbold R, Ojeda F, Sorensen NA, Chapman AR, Shah ASV, et al. Application of high-sensitivity troponin in suspected myocardial infarction. *N Engl J Med*. 2019;380(26):2529-2540.
20. Januzzi JL Jr, McCarthy CP. Evaluating chest pain in the emergency department: searching for the optimal gatekeeper. *J Am Coll Cardiol*. 2018;71(6):617-619.
21. Nerenberg RH, Shofer FS, Robey JL, Brown AM, Hollander JE. Impact of a negative prior stress test on emergency physician disposition decision in ED patients with chest pain syndromes. *Am J Emerg Med*. 2007;25(1):39-44.

Correspondencia:
Marco Antonio Toquiantzi Arzola
E-mail: marco.toquiantzi@gmail.com